UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1954 — N° 61

A PROPOS DU SYNDROME OCULO-SALIVAIRE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 5 Mai 1954

par

PHILIPPE LAÜGT

né le 17 Janvier 1928, à Pau (B.-P.)

Chirurgien - Dentiste

Examinateurs de la Thèse	*MM. CREYX, professeur*	*Président*
	DUBECQ, professeur	*Juges*
	BESSIÈRES, agrégé	
	BENOIT, agrégé	

BORDEAUX

IMPRIMERIE CASTERA

98, Rue Fondaudège

1954

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543913_0055

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1954 — N° 61

A PROPOS DU SYNDROME OCULO-SALIVAIRE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 5 Mai 1954

par

PHILIPPE LAÜGT

né le 17 Janvier 1928, à Pau (B.-P.)

Chirurgien Dentiste

Examinateurs de la Thèse	*MM. CREYX, professeur*	*Président*
	DUBECQ, professeur	
	BESSIÈRES, agrégé	*Juges*
	BENOIT, agrégé	

BORDEAUX

IMPRIMERIE CASTERA

98, Rue Fondaudège

1954

FACULTÉ DE MÉDECINE & DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPÉRIÉ, CHELLE.
DOYEN : M. PORTMANN. — ASSESSEUR : M. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PÉRY, LABAT, CHARRIER, DUBREUIL, CRUCHET, PERRENS.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	CREYX.	*Zoologie et parasitologie*	SIGALAS.
id.	BROUSTET.	*Pathologie gén. et expérimentale*	SARIC.
Clinique chirurgicale	PAPIN.	*Clinique ophtalmologique*	BEAUVIEUX.
id.	MASSÉ.	*Clinique chirurg. inf. et orthop.*	POUYANNE.
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE.	*Clin. méd. et des maladies infect.*	AUBERTIN.
Clinique gynécologique	MAGENDIE.	*Chimie biologique et médicale*	TAYEAU.
Anatomie pathol. et microsc. clin.	DE GRAILLY.	*Physique méd. et pharmaceutique*	PIFFAULT.
Anatomie	DUFOUR.	*Méd. col. et clin. mal. exotiques*	BONNIN.
Anatomie générale et histologie	MAYER.	*Clin. malad. cutanées et syphilit.*	JOULIA.
Hygiène et clin. de la tuberculose	PIÉCHAUD.	*Clin. des mal. des voies urinaires.*	DARGET.
Médecine légale et méd. du travail	DERVILLÉE.	*Clin. mal. nerveuses et mentales*	DELMAS-MARSALET.
Electroradiol. et clin. d'él. médic.	REBOUL.	*Clin. d'oto-rhino-laryngologie*	PORTMANN.
Chimie	MESNARD.	*Toxicologie et hygiène appliquée*	CASTAGNOU.
Matière médicale	GOLSE.	*Clinique odonto-stomatologique*	DUBECQ.
Pharmacie	VITTE.	*Botanique et cryptogamie*	GIRARD.
Physiologie	FABRE.	*Thérapeutique*	TRAISSAC.
Clin. médic. des malad. des enfants.	FONTAN.		

Hydrologie thérapeutique et climatologie : DUBARRY.

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

BLANQUET (Physique Pharmaceutique).

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

	MM.		MM.
Parasitologie	PAUTRIZEL.	*Pharmacie* (1re Section)	R. GOLSE.
Physiologie	Mlle ROUGIER.	*Pharmacie* (2e Section)	MASQUELIER.
Bactériologie	MOUSTARDIER	*Pharmacie* (3e Section)	CAZAUX.
Anatomie pathologique	LÉGER.	*Biochimie médicale*	NEUZIL.
Anatomie	RIGAUD.	*Pathologie expérimentale*	FAURE.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Médecine générale	BERGOUIGNAN.	*Obstétrique*	CHASTRUSSE.
id.	LENG-LÉVY.	*id.*	FAUGÈRE.
id.	LAVIGNOLLE.	*Oto-rhino-laryngologie*	DESPONS.
id.	MORETTI.	*Dermatologie et syphiligraphie*	LE COULANT.
Chirurgie générale	LAUMONIER.	*Pédiatrie et puériculture*	VERGER.
id.	CHAVANNAZ.	*Médecine légale et méd. du travail.*	L'ÉPÉE.
id.	VILLAR.	*Electro-radiologie*	LACHAPÈLE.
id.	TINGAUD.	*Odonto-stomatologie*	BENOIT.
id.	DEPAULIS.	*Urologie*	LANGE.
Ophtalmologie	BESSIÈRE.		

AGRÉGÉ LIBRE

M. MAHON (Obstétrique).

COURS COMPLEMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	DUFOUR.	*Organographie et physiol. végétale*	TEMPÈRE.
Accouchements	CHASTRUSSE.	*Chimie biologique analytique*	MARQUEVIELLE
Puériculture	VERGER.	*Chimie analytique*	BABIN.
id.	PÉRY.	*Pathologie chirurgicale*	LAUMONIER.
Législation pharmaceutique	COUSTOU.	*id.*	VILLAR.
Anatomie	CABANIE.	*Zoologie pharmaceutique*	BAILENGER.
Cryptogamie	LAUBIE.	*Physiologie*	BENELLI.
Obstétricie sociale	MAHON.		

Le Secrétaire Principal de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R.UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

Affectueuse reconnaissance.

A MA FEMME

Avec tout mon amour.

A MA FILLE

A MES GRANDS-PARENTS

A MA SŒUR

A MON FUTUR BEAU-FRERE,
LE DOCTEUR R. LACOMBE

MEIS ET AMICIS

A MES MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

A NOS JUGES

MONSIEUR LE DOCTEUR P. BENOIT

Agrégé d'Odonto-Stomatologie

Assistant des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR BESSIERES

Agrégé d'Ophtalmologie

Ophtalmologiste des Hôpitaux

Officier d'Académie

MONSIEUR LE PROFESSEUR X.-J. DUBECQ

Professeur de Clinique Odonto-Stomatologique

Docteur ès-Sciences

Chevalier de la Légion d'Honneur

Officier de l'Instruction Publique

Commandeur de l'Ordre du Ouissam-Alaouite Chérifien

Médaille de la France Libérée

Qui nous a longuement guidé
par son enseignement.
Respectueux hommage.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE

J. LENG-LEVY

Médecin des Hôpitaux

Médaille d'Or des Hôpitaux

Croix de Guerre

Officier de l'Ordre de la Libération

King's Medal Cross for Courage on the cause of Freedom

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse, et dont nous avons toujours apprécié l'enseignement éclairé. A lui va toute notre gratitude respectueuse.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. CREYX

Professeur de Clinique Médicale

Médecin des Hôpitaux

Officier de la Légion d'Honneur

Croix de Guerre

Officier de l'Instruction Publique

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la Présidence de notre thèse.

Avec nos respectueux hommages.

LA SALIVE

Ses caractères à l'état normal

C'est un liquide buccal composé de la salive parotidienne (ou de mastication), de la salive sous-maxillaire (ou de gustation), de la salive sub-linguale (ou de déglutition) ainsi que du produit de sécrétion des autres petites glandes salivaires.

Son volume normal : variable suivant les sujets. La majorité des auteurs pensent que son volume en 24 heures varie de 500 à 1.500 cm^3. Nous estimons que les glandes parotides sécrètent chacune de 100 à 200 cm^3 par 24 heures, volume correspondant à 30 % de la salive totale.

Sur le plan physique, deux faits essentiels :

— l'état d'ionisation de certains éléments minéraux;

— le pH salivaire, d'une remarquable constance chez le sujet normal, grâce au « pouvoir tampon » de la salive. Il varie entre 6,8 et 7,2 (réaction neutre ou légèrement acide). Il est intimement lié au pH sanguin dans les cas d'acidose ou d'alcalose, mais très peu sensible aux variations locales.

Sur le plan chimique, les constituants minéraux peuvent sur ces bases être divisés en :

— *cations* (Ca, Hg, Na, Fe), et en :

— *anions* (chlorures, fluorures, phosphates, nitrates, sul carbonates).

Parmi les composants organiques, on trouve à côté des sulfocyanures et sulfocyanates (traces variables : environ 0,04 gr.) de l'urée et de l'acide urique, des protides (nombreux acides aminés) ; de la mucine, des albumines vraies, des glucides, des lipides, des vitamines, des hormones, des enzymes (hyaline, phosphatases) et des principes antibactériens (lysozyme, inhibines).

Action salivaire

1° *Mécanique :* véritable « lavage » qui, aidé par les mouvements de la langue et des joues, entraîne tout, par dilution, vers l'estomac.

2° *Bactéricide :* de façon purement mécanique, mais aussi par phagocytose et anticorps. Substances provenant des leucocytes (antagonisme bactérien). Activité antibactérienne des aliments et des boissons (alcools, épices, poireaux (lysozyme de Fleming : lyse des saprophytes). Inhibines, mutines. Echange ionique lent entre la salive et l'émail des dents : cette *maturation* de surface conditionne un durcissement qui serait un des éléments de résistance à la carie.

3° *Chimique :* légère acidité qui assure l'intégrité de l'épithélium, la défense contre l'infection.

4° *Chimio-toxique :* par les produits solubles qu'elle contient, elle entraînerait un afflux de leucocytes à la surface des muqueuses.

5° *D'émonctoire :* à l'égard des médicaments introduits dans l'organisme (tous ne sont pas éliminés) et des produits élaborés par l'organisme : urée, acide urique, sucre...

6° *Endocrinienne :* relations intimes (surtout hormone parotidienne) et autres glandes à sécrétion interne (gonades, thyroïde).

7° *Dentaire :* bienfaisante, vraisemblable : il y a moins de caries en bas. Elle assure l'intégrité du paradentium, maintient la pression osmotique convenable vis-à-vis des cellules, apporte les éléments minéraux (ions Ca ++ et P) à l'émail et à la denture.

Elle protège la dent, en déposant un léger film de mucine inattaqué par les acides et les enzymes protéolytiques.

Elle empêche la solubilisation de l'émail par son pH, sa viscosité, son pouvoir tampon.

Physiologie de la sécrétion oculo-salivaire

Outre le système nerveux de la vie de relation comprenant l'axe cérébro-spinal et ses prolongements périphériques, les nerfs crâniens et rachidiens, il existe un autre système dont les filets nerveux et les masses ganglionnaires étendent encore le domaine neural. Nous voulons parler du système nerveux de la vie organo-végétative encore nommé système holo-sympathique.

Les fonctions du sympathique ne sont pas dans leurs effets d'une constatation aussi simple que celles du système nerveux central. L'effet de l'excitation du ganglion sympathique cervical est, par exemple, d'interprétation plus délicate que celle de l'excitation de tel ou tel nerf rachidien. Certains tests ont servi à délimiter dans le domaine du système nerveux de la vie végétative, deux territoires antagonistes :

1° le parasympathique, que paralyserait l'atropine et stimulerait électivement la pilocarpine, la sécrétion interne du pancréas et celle de l'écorce de la glande surrénale;

2° le sympathique proprement dit qu'exciteraient l'adrénaline et la sécrétion de la thyroïde et de l'hypophyse.

Ces tests ne sont pas aussi précis que l'expérimentation semble l'indiquer et que le laisseraient croire par exemple leurs effets antagonistes sur le rythme cardiaque, l'un étant frénateur, l'autre étant accélérateur.

Le parasympathique n'est que céphalique et bulbo-sacré. Le sympathique, lui, tire son origine axiale de cellules situées dans tout le segment thoraco-lombaire de la moelle et constitue un système anatomiquement homogène.

La fonction sécrétrice oculo-salivaire obéit au moins dans les périodes de sécrétion massive aux lois biologiques réflexes. Elles sont d'ordre gustatif ou sensitif buccal dans la grande majorité des cas. Ces réflexes empruntent le plus généralement les voies du glosso-pharyngien, du trijumeau, de l'intermédiaire de Wrisberg. Mais à côté de ces voies centripètes fondamentales, on a décrit au niveau du cortex des zones dont l'excitation déclenche ou inhibe la salivation. Et surtout il convient d'ajouter des voies accessoires telles que le pneumogastrique et le grand sympathique dans sa portion céphalique.

Pour la sécrétion salivaire les centres sont dans le bulbe au niveau des noyaux végétatifs du V, du VII et du IX. Pour la parotide, la voie centrifuge est constituée par le nerf auriculo-temporal en apparence branche du trijumeau, mais en réalité ces filets sécrétoires proviennent du glosso-pharyngien par le rameau de Jacobson. Sur ce trajet existe un relais au niveau du ganglion otique à côté de cette voie de nature para-sympathique; il a été démontré (Heidenhain) que les filets ortho-sympathiques venant du cordon cervical sympathique se rendent vers la glande en compagnie de filets vaso-moteurs.

Pour la sous-maxillaire et la sub-linguale, les filets sécrétoires ont leur origine dans le noyau végétatif du facial. Après un trajet momenté dans ce nerf, elle le quitte

par la corde du tympan qui s'accole au lingual et se rend au ganglion sous-maxillaire. Après un relais dans ce ganglion la voie centrifuge se termine au contact des deux glandes, mais les filets sécrétoires et vaso-moteurs de la corde sont originellement distincts. Les vaso-dilatateurs proviennent du trijumeau, les sécrétoires du facial.

La sous-maxillaire et la sub-linguale reçoivent aussi des filets ortho-sympathiques provenant du ganglion cervical supérieure dissociés en fibres sécrétoires proprement dites et en fibres vaso-constrictives.

Pour les glandes lacrymales la voie principale du réflexe lacrymo-sécréteur passe par l'ophtalmique de Willis. Le centre lacrymo-sécréteur est représenté principalement par le noyau d'origine faciale d'où partent les filets sécréteurs para-sympathiques.

Les glandes lacrymales ont aussi cette double innervation sécrétoire :

1° *Sympathique :* Le sympathique cervical leur envoie quelques fibres, l'excitation de son bout céphalique présente des caractères semblables à ceux de la salive sympathique;

2° *Para-sympathique :* Le nerf lacrymal qui se rend à la glande du même nom reçoit une branche fournie par le maxillaire supérieur, le rameau orbitaire. Les filets sécrétoires para-sympathiques sont contenus dans cette branche. Ces fibres ne viennent pas du trijumeau mais du facial qu'elles quittent au niveau du ganglion géniculé pour s'engager dans le grand nerf pétreux superficiel. Elles arrivent par cette voie au ganglion sphénopalatin, traversent le nerf maxillaire supérieur, pour suivre le rameau orbitaire qui en émane et aboutit au nerf lacrymal.

Variations quantitatives de la salive

Enumérons pour les éliminer, tous les cas où les modifications salivaires ne sont qu'un symptôme : cliniquement, un typhique accuse une sensation de chaleur pénible de l'arrière-gorge et de soif. Il avale difficilement, sa parole même est pénible. L'examen révèle une langue sèche, rôtie, une muqueuse buccale rouge vernissée, des lèvres recouvertes de fulginosités. Enfin, une stomatite fréquente, accompagnée de parotidite et de sous-maxillite.

L'étiologie est très variable : oreillons, septicémies et pyohémie, états morbides avec déperdition aqueuse, mal de Bright, cancer, diabète, intoxication par l'atropine, l'opium, le datura, la nicotine, les ptomaïnes alimentaires.

Dans tous ces cas, les variations salivaires apparaissent comme le symptôme d'une affection générale, n'ayant qu'une répercussion seconde sur les glandes salivaires.

Notre travail s'attachera aux phénomènes pathologiques à point de départ salivaire et plus particulièrement aux deux syndromes opposés que constituent le syndrome de Sjögren-Gougerot d'ophtalmo-rhino-stomato-xérose et le syndrome d'ophtalmo-rhino-stomato-hygrose (de Creyx-Lévy). A l'occasion de ces syndrômes :

— le *liquide gastrique* subit également des changements;

— la *sécrétion lacrymale* aussi.

Méthodes d'étude des variations salivaires et lacrymales

1° *Salivaire.* — Première méthode : la plus simple. On mesure le temps que met à fondre un morceau de sucre placé sous la langue (normalement de 10 à 15 minutes).

Deuxième méthode : plus précise. On mesure la quantité totale de salive recueillie dans un tube à aspiration bifurqué. Indépendamment du sexe et de l'âge :

— trois périodes de 15 minutes chacune : sécrétion de base égale à 0,3 à 0,6 cm^3 par minute;

— trois autres périodes de 15 minutes, après injection de *pilocarpine :* sécrétion passe à 1 ou 2 cm^3.

2° *Lacrymale.* — L'épreuve de Schirmer : Une bande de papier filtre de 35 mm. de long sur 5 mm. de large a son extrémité repliée passée dans le cul-de-sac palpébral inférieur, à l'angle interne de l'œil, tandis que le reste pend le long du nez.

Si la production des larmes est normale, l'humidification totale se fait en 1 à 5 minutes (normalement 20 à 25 mm. en 5 minutes). S'il y a diminution de l'activité lacrymale :

— légère : moins de 10 mm. sont mouillés en 5 minutes;

— grave : moins de 5 mm. sont mouillés en 5 minutes.

Si la sécrétion est tarie, seule la partie du papier filtre en contact avec la conjonctive devient humide.

Si la sécrétion est abondante (hygrose) l'épreuve de Schirmer sera fortement accélérée et donne des chiffres de l'ordre de 45 à 60 secondes pour l'inhibition complète du buvard-test.

Cette épreuve peut objectiver un trouble de la sécrétion lacrymale, indéterminé cliniquement.

SYNDROME DE GOUGEROT-SJOGREN

(Ophtalmo-rhino-stomato-xérose)

Historique

La première communication française originale date de 1925. Œuvre du Professeur H. Gougerot, qui fit part à la Société française de Dermatologie de l'observation de trois

cas d'une affection caractérisée par « l'insuffisance et l'atrophie progressive des glandes salivaires et muqueuses de la bouche (parfois des muqueuses nasale, laryngée et vulvaire), la sécheresse de la bouche et des conjonctives » entraînant même parfois une infection secondaire surajoutée, pouvant aller jusqu'à la parotidite suppurée.

Auparavant, Haden et Hutchinson observaient chez certains de leurs malades une sécheresse buccale et décrivaient en 1868 la *xérostomie*. Un autre auteur, Stock, en 1929, publiait plusieurs observations de « kératitis filamentose », et plus tard, en 1927, Mulock-Houwers attirera l'attention sur l'apparition de manifestations oculaires identiques chez des malades arthritiques.

Le sujet est repris de façon très poussée par Sjogren en 1933, qui en fait un syndrôme intéressant non seulement en spécialité mais aussi en pathologie générale. Ses propres observations de « kerato-conjonctivitae sica » furent ultérieurement rattachées à l'ensemble clinique précédemment décrit par Gougerot.

Ce groupement symptomatique est nommé par ailleurs « syndrome de l'œil sec » (R. Leriche), xéro-dermostéose (Touraine), « sicca syndrome » (H. Sjogren, 1951).

Ce syndrome atteint électivement les femmes après 40 ans, mais il est assez rare (19 cas sur 36.000 patientes examinées par Sjogren à la consultation).

Des ophtalmologues tels que Mac Lean ont pu observer le syndrome car les signes oculaires sont les plus constants et les plus gênants.

Signalons également les importantes observations de Bassalino (1936), Grosz (1936), Lish (1937), Dalsgaarnielle (1937), Stahel (1938), Martin (1938), Bruce (1940), Franceschetti (1942), Riva (1945), Creyx-Levy (1948-1949).

Mais ce syndrome intéressant au plus haut point par sa pathologie oculaire est apparenté vraisemblablement à

certaines formes de rhumatisme chronique et doit retenir l'attention du rhumatologue et du pathologiste en général.

*
**

Clinique

Aux manifestations principales signalées aussi bien par H. Gougerot que par H. Sjogren, sont venues se joindre des signes cliniques qui, pour certains auteurs, sont également caractéristiques.

1° Signes oculaires :

Constants. Caractéristiques. D'évolution chronique. Consistant en une :

— *xérophtalmie* qui précède le plus souvent une *kératoconjonctivite* (kerato-conjonctivis sicca ou keratitis filamentose), c'est-à-dire une sécheresse anormale de l'œil et une sécrétion filamenteuse particulière, conséquence d'une diminution ou même d'un arrêt de la sécrétion lacrymale.

a) *Signes subjectifs :* variables selon les malades. Sensation de brûlure oculaire, de photophobie. Picotements, impression de corps étrangers au niveau des globes oculaires, qui contraint à un battement réflexe fréquent des paupières;

b) *Signes objectifs :* caractéristiques et constants. Sécheresse de la conjonctive, rouge et congestive (surtout conjonctives palpébrales inférieures) qui a perdu son éclat habituel. Diagnostic mis en évidence par le test de Schirmer. Le temps d'imbibition du buvard est considérablement augmenté.

Sécrétions de couleur blanc verdâtre, filamenteuses épithéliales adhérentes, surtout apparentes sur la cornée. On les distingue mieux à la lampe à fente.

La sensibilité cornéenne est souvent diminuée.

Les lésions bilatérales peuvent se compliquer d'opacité cornéenne et même d'ulcérations.

2° Signes bucco-pharyngés :

Eléments princeps du syndrome décrit par Gougerot.

Très nets le matin au réveil : xérostomie. C'est une sécheresse anormale des muqueuses (buccale-pharyngée, parfois nasale) qualifiée de rhino-stomato-pharyngo-laryngitis sicca.

Les lèvres sont rouge foncé, sèches, fendillées, montrent des ragades au niveau des commissures ainsi que la langue (cheilite microbienne, perlèche).

La muqueuse buccale, pharyngienne et laryngienne, d'allure vernissée particulière n'a plus son humidité normale et peut être souvent recouverte de sécrétions filamenteuses. Elle « colle » au miroir d'examen. Les dents, d'une friabilité extrême, se cassent et selon l'expression de Gougerot, se présentent comme « mordillées à la pince ». Leur couronne s'en va et laisse une racine plus ou moins normale.

Ces lésions sont le siège de fréquents foyers d'infection : carie ou pyorrhée, et les malades ne supportent qu'avec difficulté une prothèse dentaire.

Le défaut de sécrétion salivaire est à la base de tous ces troubles. On l'objectivera en laissant fondre un morceau de sucre dans la bouche : la durée normale de 3 minutes se trouve portée jusqu'à 10 minutes. Mais on ne signale pas de polydipsie associée.

Subjectivement : perversion du goût dans le sens « *sucré* ». Le nez également est sec et croûteux. Il peut y avoir une *diminution de l'odorat* et une perversion du goût dans le sens du sucre.

3° Signes glandulaires :

Les glandes lacrymales, pour Gougerot, sont toutes frappées d'atrophie, mais à des degrés divers. Il distingue trois stades dans le tarissement salivaire : l'hyposécrétion étant précédée d'une phase d'hypersécrétion, et suivie de l'atrophie glandulaire.

— *Les parotides :* elles sont le plus souvent atteintes et cela de façon marquante. Notons que la parotidite peut précéder le syndrome bucco-pharyngé et qu'elle évolue par poussées. Discrète, mais fréquente sous forme de subfluxion parotidienne, qui à l'occasion de poussées évolutives de la maladie, peut s'exaspérer et devenir très apparente (gonflement du canal de Stenon).

Atteintes souvent bilatérales, parfois unilatérale au début : le processus inflammatoire gagnant l'autre glande avant que la première n'ait achevé l'involution qui l'efface;

— les *sous-maxillaires :* les poussées fluxionnaires paraissent moins nettes à leur niveau. Presque toujours unilatérales;

— les *sub-linguales :* leurs poussées inflammatoires sont difficiles à mettre en évidence (Touraine). Frappées d'atrophie, leur relief disparaît du plancher de la bouche, lequel devient très plat, ou même excavé (Richard).

4° Troubles ostéo-articulaires :

Fréquents, précédant souvent la constatation des autres signes. Ils sont de type variable :

— soit simples arthralgies fugaces mais récidivantes;

— soit arthrites subaiguës des grosses articulations. Atteinte symétrique du rachis cervical et lombaire. Le plus souvent véritable polyarthrite chronique inflammatoire. Processus aboutissant à la longue ou d'emblée à

l'ankylose plus ou moins complète et à une déformation des articulations (M. Houwers, S. de Seze).

Il est rare que l'inflammation articulaire s'accompagne de suppuration.

La radio montre un pincement articulaire avec des troubles de la calcification aboutissant à la formation de géodes, d'images de décalcification et de traces de condensation. Plus tard se forment des ostéophytes. Processus aboutissant facilement à la destruction et à la soudure des articulations (Touraine). Dans un certain nombre de cas, on note une ostéoporose ou même une ostéopétrose de la colonne vertébrale (50 %).

Dans une observation de Sjogren il y avait apparition simultanée de nodosités du type Meynet et de poussées articulaires. Dans un cas de Mac Lean l'installation du rhumatisme s'était faite 8 ans avant tous autres signes, après un érythème polymorphe.

D'après les publications de H. Sjogren, en présence d'une kérato-conjonctivite filamenteuse sèche et dans une statistique portant sur 440 cas, les troubles ostéo-articulaires coexisteraient dans la moitié des cas environ.

5° Modifications des phanères et des muqueuses :

Sécheresse anormale de la peau : moins fréquente. Parfois précédée d'hyperhygrose (Observation de Creyx-Lévy en particulier) ce qui serait en accord avec l'évolution régressive glandulaire, telle que la concevait Gougerot (3 stades).

L'atrophie des glandes sudoripares épargne d'abord certaines parties du territoire cutanéo-muqueux (front, paumes, plantes). Quand ces régions sont atteintes, l'anhydrose devient rapidement absolue, s'accompagnant parfois de finesse anormale de la peau, de troubles de thermo-régulation. A l'examen, la peau paraît sèche, ich-

tyosique, kératinisation des ostéopilaires sous forme de papules coniques sèches et cornées surtout sur la face externe des membres (H. Gougerot), parfois de kératose palmo-plantaire (R. Degos).

Les *ongles* sont striés, cassants.

Les *cheveux* sont ternes, cassants, avec chutes possibles (alopécies en clairières).

Les *poils* sont cassants et secs. Les aisselles, le tronc et les membres se dégarnissent de façon plus ou moins intense et rapide.

Un *prurit* existe, avec des placards érythémateux éphémères.

Signalons à nouveau les caries dentaires importantes.

Possibilités de poussées de cystite accompagnée d'uréthrite et de vaginite (muqueuse lisse, blanchâtre, atrophique).

Muqueuse ano-génitale : Participant assez souvent à la xérose, la muqueuse anale et même rectale peut devenir sèche, le siège de chaleur; une gêne de la défécation en résulte (Gougerot, Creyx, Leng-Lévy).

Il en est de même pour la muqueuse de la vulve et du vagin, alors signalée comme atrophique lisse et blanchâtre (Gougerot) et dont la sécheresse gluante (Thiers) et la sensibilité douloureuse rendent les rapports sexuels pénibles ou même impossibles. Le syndrome de Gougerot est signalé par Netter comme une cause possible de dyspareunie.

6° Algies cervicales :

Avec états vertigineux avec bruits subjectifs auriculaires. Ces signes s'intègrent dans le cadre clinique du syndrome sympathique cervical postérieur de Barre-Lieou.

7° Troubles de l'état général :

Existent également à peu près constants avec des poussées fébriles (39°) épisodiques vraies accompagnant les poussées évolutives de la maladie. La vitesse de sédimentation déjà accélérée augmente encore et la leucocytose habituellement modérément élevée, augmente.

Amaigrissement rapide, parfois très important : 15 kg. en quelques mois dans un cas de Creyx-Lévy. Les malades se plaignent d'asthénie.

Anémie : monochrome (Degos), pernicieuse (plusieurs cas de Lisch, H. Sjögren), hémolytique (Cattan), mais la plupart du temps hypochrome (Gougerot, Sjögren, Howers, etc...).

Modifications psychiques, état anxieux, troubles menstruels fréquents : outre les cas très nombreux où la ménopause est déjà atteinte ou dépassée, l'insuffisance ovarienne est souvent observée.

Creyx et Lévy, étudiant le métabolisme basal de leurs malades, ont trouvé des résultats normaux.

8° Lésions vertébrales :

Spondylose déformante et calcification postérieures de la colonne vertébrale et des parties molles, rétro-vertébrales, objectivées souvent par la radio.

9° Syndrome respiratoire :

Des malades indiquent qu'ils s'enrhument moins facilement depuis leur maladie, attirant l'attention sur la possibilité de manifestations nasales dont l'ensemble à la rhinoscopie rappelle une rhinite atrophique : muqueuse plus ou moins rouge, tuméfiée et souvent excoriée, faite de place en place de petites croûtes.

Ces lésions se continuent parfois au pharynx, au niveau duquel la muqueuse prend un aspect atrophique.

10° Modifications qualitatives et quantitatives des humeurs :

a) *De la salive :* consiste en un pH très abaissé (de 5 à 5,5). Absence complète d'isosulfocyanate de potassium et de peroxydase. Epreuve à la pilocarpine négative.

b) *Du liquide gastrique :* qui présente une hyperchlorhydrie paradoxale à jeun et après histamine.

c) *Du sang :* azotémie basse, anémie de règle, mais modérée.

Vitesse de sédimentation des hématies considérablement augmentée (par exemple 103 mm. en 1 heure).

Caractéristiques générales

1° *Par son terrain d'élection.*

A l'occasion d'un épisode de la vie génitale (grossesse, ménopause physiologique ou chirurgicale).

2° *Par ses signes généraux constants :*

Atteinte discrète de l'état général avec fond subfébrile accompagnée de poussées thermiques vraies.

Apparition d'une légère leucocytose avec lymphocytose et éosinophilie.

Anémie habituelle mais modérée.

Modification de la sédimentation sanguine très importante, suivant fidèlement l'évolution de la maladie.

3° *Son évolution :*

Qui fait penser à un processus infectieux. Cette évolution, d'abord subaiguë pendant plusieurs années, se complique de poussées évolutives intermittentes, au cours desquelles apparaissent température, arthralgies, leucocytose et tuméfaction parotidienne.

Complication - Associations

Il est difficile de préciser si les manifestations variées observées en même temps que le syndrome de Gougerot-Sjögren font partie de la symptomatologie, s'associent ou viennent compliquer certains des troubles qu'il comporte. L'infection menace les muqueuses sèches.

Dans certaines de leurs observations, les auteurs constatent :

— Sjogren : Un panus et des ulcères perforants compliquant la kérato-conjonctivite;

— Gougerot : Un iritis bilatéral en dehors de toute syphilis décelable.

Plusieurs auteurs remarquent une baisse de l'acuité visuelle.

— Lièvre : Une perforation palatine.

— Roy : Des éruptions eczémateuses, purpura type rhumatoïde.

— Leriche : Un purpura généralisé ou hémorragique mortel.

De nombreuses observations relatent des troubles vasomoteurs périphériques.

— Degos et Costa : Cas typique de syndrome de Raynaud.

— Gougerot : Un cas d'acrocyanose.

— Luttman et Favatta ont relevé au cours d'un syndrome, l'apparition d'une otite avec pansinusite.

Dans des observations récentes, on relève des cas où le syndrome de Gougerot-Sjogren accompagne l'anémie hémolytique, une cirrhose atrophique et un syndrome nerveux complexe (R. Cattan, A. Ajuriaguerra).

D'autres complications ou associations ont été décrites : association à une tumeur de l'orbite, préexistence d'une syphilis congénitale et apparition d'un vitiligo généralisé.

***

Formes cliniques

En général elles sont incomplètes. Un symptôme devient prédominant.

1° Formes oculaires pures.

2° Formes avec kérato-conjonctivite sèche et polyarthrite. Les plus fréquentes sont souvent des formes de début.

3° Formes avec kérato-conjonctivite sèche et sécheresse des muqueuses bucco-rhino-pharyngées avec ou sans modifications des parotides.

4° Formes mono-symptomatiques.

Les auteurs français accordent la primauté à la xérostomie, s'accompagnant de xérophtalmie avec parfois une *kérato-conjonctivite filamenteuse.*

Les auteurs anglo-saxons et suédois, à la suite de SJÖGREN, soutiennent que la xérostomie n'est qu'un signe accessoire au même titre que les arthropathies, l'anémie ou les autres signes cliniques étudiés plus haut. Comment dès lors définir le syndrome et « à fortiori » lui reconnaître des formes cliniques...

Anatomo-pathologie

Les modifications portent sur les glandes lacrymales et également les glandes des lèvres, du pharynx, des muqueuses nasales et laryngées.

Le processus est d'abord inflammatoire, chronique, manifesté essentiellement par l'infiltration lymphocytaire, puis il se produit une atrophie du parenchyme glandulaire considérable, conditionnant pour SJÖGREN la sécheresse des muqueuses.

Souvent nous constatons d'importantes lésions de la conjonctive avec épithélium œdématié, tissu élastique détruit et glandes des muqueuses détruites.

Diagnostic différentiel du syndrome de Gougerot-Sjögren

Le grand nombre de formes cliniques donne parfois à éliminer :

1° une intoxication par l'agaric, la belladone ou l'atropine, à début brutal. Elle se fera par les commémoratifs : l'absence de troubles ostéo-articulaires et la présence d'une dilatation pupillaire.

2° Syndrome de Michulicz se manifestant par un larmoiement, la sialorrhée, l'hypertrophie lacrymale et salivaire. Cependant on peut observer de la sécheresse oculaire et buccale. Leur rapport est imprécis : le syndrome de Michulicz ne serait-il pas un début de syndrome de Gougerot-Sjögren ?

3° Syndrome de Heerfordt au cours d'une maladie de Besnier-Boeck-Shaumann plus parotidite, mais comportant l'existence d'une irido-cyclite et d'une paralysie du facial ou d'autres nerfs crâniens.

L'évolution est continue. Il n'y a pas de xérose cutanée muqueuse ni de troubles articulaires. D'autre part, coexistence de diabète insipide.

4° Le syndrome de Reiter ne comporte pas de xérose.

5° Avitaminose A qui évolue sans poussées fébriles (pas d'arthropathie). La vitaminothérapie donne des résultats inestimables dans des syndromes de Gougerot-Sjögren.

6° Avitaminose P.P. comporte des érythèmes, des troubles mentaux qui guérissent à la vitaminothérapie P.P.

Diagnostic

Se pose de façons très diverses.

1° *Diagnostic d'ophtalmologie pure.*

Il faut éliminer la conjonctivite banale, un pemphigus oculaire ou un calcul des voies lacrymales, avant de porter le diagnostic de syndrome de Sjögren.

2° *Signes oculaires et parotidiens associés aux signes articulaires.*

Il y a lieu de faire la différence avec :

a) Syndrome de Heerfordt intégré dans la maladie de Besnier-Boeck-Schaumann qui évolue lui aussi sur un mode subaigu, mais se différencie par la tuméfaction des glandes lacrymales, l'importance de l'irido-cyclite bilatérale et les autres symptômes (nerveux et ganglionnaires : paralysie faciale et récurrentielle).

b) Syndrome de Michulicz, qui comporte une tuméfaction importante des glandes lacrymales et salivaires mais ne s'accompagne qu'exceptionnellement de manifestations oculaires.

3° *Lorsqu'il y a association de signes oculaires et muqueux au niveau du carrefour séro-digestif.*

Etiologie

Très variée et non encore fixée avec précision.

1° *Hypothèse infectieuse ou toxique,* lésant un ensemble muqueux ou glandulaire :

— hérédo-syphilitique;

— infection bronchitique, bacillaire, urinaire;

— causes diverses qui forment ainsi une électivité tissulaire en raison d'une fragilité inconnue acquise ou héréditaire de ces tissus.

2° *Infection spécifique d'électivité spécifique* (muqueuses). Identique à celle du zona pour les racines postérieures.

3° *Intoxication exagérée ou auto-intoxication élective.*

Identique à l'avitaminose A ou voisine d'elle, ou alors une forme nouvelle des avitaminoses.

Notons, en faveur de cette théorie, l'importance de la sécheresse des conjonctives, intégrée dans la xérophtalmie spécifique de l'avitaminose A.

4° *Processus infectieux subaigu d'origine sanguine* (Sjögren).

Répondrait à l'allure générale, à l'évolution par poussées, aux modifications de la sédimentation sanguine, et aux lésions histologiques.

5° *Troubles endocriniens.*

Dysfonctionnement des ovaires et surrénales qui surviennent aux environs de la ménopause.

6° *Un rhumatisme* presque toujours précède les autres éléments du syndrome et se manifeste souvent à l'occasion des poussées évolutives de la maladie.

En intégrant ce symptôme dans le cadre des maladies rhumatismales, il n'y a plus lieu de s'étonner de le constater particulièrement chez la femme après la ménopause.

Mais encore s'agit-il d'un rhumatisme bien particulier ou est-ce un aspect d'une maladie rhumatismale plus générale ?

Sans pouvoir se prononcer, il semble que le syndrome de Sjögren s'apparente à ces symptômes arthro-oculo-uréthro-parotidien que réalise parfois la maladie rhumatismale. D'où conséquence de toutes ces incertitudes étiologiques, insuffisance de la thérapeutique, incurabilité actuelle de la maladie et son pronostic grave. Notons qu'il survient :

— Presque exclusivement chez la femme (90-97 %); peuples nordiques (Scandinavie); races pauvres d'Amérique.

— Age voisin de celui de la ménopause, souvent on remarque dans les antécédents une intervention sur un organe de la sphère utéro-annexielle ou une affection génitale antérieure.

Cependant l'histoire clinique comporte les antécédents pathologiques les plus variés : fracture du crâne (Coverdale), lésion de la C.V. cervicale (R. Leriche), amygdalite chronique ou à répétition (Creyx), rhumatisme articulaire aigu de l'enfance (H. Thiers), cholécystite (H. Thiers), syphilis congénitale (H. Gougerot), pneumopathies chroniques (Ellmann), troubles hépatiques (Calmette) et autres...

7° *Théorie sympathique.*

La xérose serait la conséquence d'une vaso-constriction par altération du sympathique cervical déterminée par une stondylite cervicale déformante, des calcifications postérieures de la colonne vertébrale et des parties molles rétro-vertébrales objectivées par la radio.

Défendue par Leriche et par l'école bordelaise (Creyx-Lévy).

Pronostic évolutif

Les différents éléments constitutifs évoluent parfois pour leur propre compte. L'évolution spontanée est en

général continue, régulière, entrecoupée d'épisodes subaigus, d'apparence infectieuse, marquée par l'apparition spontanée de plusieurs troubles.

L'association la plus fréquente est celle de poussées d'arthralgies, de parotidite et de xérostomie et dans certains cas de xérophtalmie avec kérato-conjonctivite concomitante.

Cette évolution comporte de longues rémissions (régression de certains signes subjectifs et objectifs).

Durée variable : 3 ans (Richard), 10 ans (H. Gougerot, R. Leriche), 13 ans (S. de Sèze), 18 ans (H. Sjögren).

Mac Lean a observé 3 guérisons spontanées. Les traitements sont parfois suivis de longues périodes de rémission.

La mort survient cependant le plus souvent à la suite d'une *affection intercurrente* et ne paraissant pas toujours avoir de *rapports* avec le syndrome, et très rarement au terme d'une cachexie plus ou moins lente.

Traitement actuel

On a préconisé différents procédés :

1° °*Le but est d'augmenter la sécrétion glandulaire* par les agents sympatho-mimétiques :

— *pilocarpine,* qui amène une amélioration des signes;

— *hydrobromine de prostigmine* par voie sous-cutanée et buccale, qui semble être efficace;

2° *De remédier à l'absence d'humidification par les larmes,* en mettant différentes substances dans les yeux, telles qu'une solution de gélatine et de chlorétane dans la solution de Locke;

3° *De réaliser l'oblitération des voies lacrymales,* les yeux deviennent alors humides et même de temps en

temps une larme s'écoule. Les douleurs oculaires diminuent, il n'y a plus de sensation de sable dans l'œil, de brûlure et de picotement;

4° *Traitement général* qui consiste en :

a) injections de sels d'or (myochrysine);

b) infiltrations stellaires à la novocaïne. Ces infiltrations sont suivies régulièrement du syndrome de Claude-Bernard Horner (chaleur et dilatation de l'hémi-face), réchauffement et dilatation veineuse du membre supérieur.

L'effet en est excellent sur le syndrome articulaire avec diminution des douleurs et une plus grande facilité des mouvements.

Mais, par contre, ces infiltrations demeurent sans résultat sur la sécheresse oculo-bucco-nasale et là, l'oblitération des glandes lacrymales garde tous ses droits;

5° *Traitement général* (Leriche).

Le but est d'essayer de provoquer par hyperhémie une réactivation des glandes lacrymales et salivaires par une double opération sympathique.

SYNDROME D'OPHTALMO-RHINO-STOMATO-HYGROSE

Le mérite de la découverte de cette entité pathologique et sa relation avec son inverse (syndrome de Gougerot-Sjögren) revient à M. le Professeur Creyx et à M. le Professeur Leng-Lévy qui, les premiers dans la littérature médicale française, en ont rapporté deux observations à la Société de Médecine des Hôpitaux de Paris les 13 février et 26 février 1948. Une nouvelle communication fut faite, en 1951 (Ext. des n^{os} 1 et 2, p. 8) qui apporte de nouvelles précisions particulièrement au point de vue radiologique et ophtalmologique.

Nous ne ferons ici que reprendre quelques-uns des points établis par eux.

Clinique

1° *Signes oculaires :*

Larmoiement à peu près continu : par l'hypersécrétion, mais les glandes lacrymales ne sont pas augmentées de volume; par hypoexcrétion : les voies lacrymales sont tout à fait normales.

Sensation permanente de corps étranger et d'irritation conjonctivale. Les paupières sont rouges sur les bords. Aspect de blépharite chronique.

Epreuve de Schirmer : le buvard est imbibé très rapidement.

Conjonctivite, cornée : rien à signaler.

Pas de modification de l'uvée et du fond de l'œil. Réflexes normaux.

Ophtalmalgies constantes : douleurs péri et rétro-orbitaires.

Epreuve de Schirmer : le buvard est imprégné rapidement.

2° *Signes bucco-pharyngés :*

Salivation constante : liquide clair, aéré, spumeux. Hypotrophie des canaux de Stenon maintenus béants, glandes indolentes de volume normal.

Etat dentaire satisfaisant.

La muqueuse est pâle, plus terne qu'habituellement. Subjectivement, perversion du goût dans le sens « *salé* ».

Le nez : muqueuse hyperémiée sans signes inflammatoires. Pas d'érosion. Sinus normaux.

3° *Signes glandulaires :*

Glandes indolentes, volume normal.

4° *Troubles ostéo-articulaires, algies :*

Douleurs rachi-cervicales avec quelques irradiations occipitales. Les algies vertébrales, plus spontanées que provoquées s'irradient symétriquement vers l'épicrâne. Certains actes sont spécialement douloureux : le fait de se peigner, de se brosser les cheveux, le tiraillement de ceux-ci au niveau des zones algiques exagèrent l'épicrânie qui diffuse jusqu'aux vertèbres.

Vers le bas les douleurs suivent le trajet des trapèzes, réalisant parfois un type en pélerine avec atteinte des membres supérieurs (Creyx-Lévy).

Les examens radiographiques du rachis montrent la constance des lésions d'arthrose cervicale (craquements articulaires). Parfois encore le trouble osseux est plus grossier (Spondylose déformante cervicale).

5° *Modifications des phanères et des muqueuses :*

Amincissement de la peau. Muqueuses pâles, plus ternes que d'habitude. Sueurs faciles, paroxystiques.

Petits troubles vaso-moteurs : alternative de rougeur et de pâleur à la face, avec prédominance d'une de ces modalités.

Pas de modification des phanères et en particulier bon état dentaire.

6° *Troubles de l'état général :*

Bon état général. Diminution de l'appétit. Asthénie, état de dépression psychique. Fréquente diarrhée chronique modérée.

7° *Modifications qualitatives et quantitatives des humeurs :*

a) De la salive : pauvre en mucine. pH élevé. Excès d'isosulfocyanates de potassium. Présence de peroxydases;

b) Liquide gastrique : hypochlorydrie à jeun et après histamine (taux CLH très abaissé);

c) Sang : légère hyperazotémie. Troubles du métabolisme chloré. Epreuve à l'atropine négative.

Une étude comparative des deux syndromes montre :

O.R. S.X.	O.R. S.H.
Œil sec.	Œil humide.
Nez sec.	Nez humide.
Bouche sèche.	Bouche humide.
Subjectivement : déformation du goût dans le sens « sucré ».	Subjectivement: déformation du goût dans le sens « salé ».
Constipation chronique.	Diarrhée chronique modérée.
Absence de sueurs.	Sudation facile.
Etat parcheminé de la peau.	Amincissement de la peau.
Modification des phanères.	Absence de modification des phanères.
Douleurs articulaires région cervicale avec épicrânie.	Douleurs région cervicale avec épicrânie.
Ophtalmalgies.	Ophtalmalgies.
Etat dépressif.	Etat dépressif.
Biologiquement :	*Biologiquement :*
Salive pH très abaissé.	Salive pH élevé.
Absence complète d'isosulfocyanate de potassium et de peroxydases.	Excès d'isosulfocyanate de potassium.
	Présence de peroxydases.
Liquide gastrique :	*Liquide gastrique :*
Augmentation CLH paradoxale à jeun et après histamine.	Abaissement CLH à jeun et après histamine.
Sang : azotémie basse, épreuve à la pilocarpine (—).	Sang : légère hyperazotémie, troubles du métabolisme chloré.
	Epreuve à l'atropine (—).

Il s'agit donc bien de deux syndromes qui *s'opposent*, tant cliniquement que biologiquement.

Un point de rapprochement : existence d'un syndrome sympathique cervical postérieur type Barre-Lieou. Dou-

leurs rachidiennes hautes avec leurs irradiations, ophtalmalgies, état vertigineux avec bruits subjectifs auriculaires, état dépressif.

Points de contact entre les deux syndromes :

1° Constance de douleurs cervico-vertébrales avec épicrânie, ophtalmalgie, épisodes vertigineux légers et état dépressif.

Tous éléments qui évoquent l'atteinte du sympathique cervical postérieur;

2° Constance des lésions vertébrales avec prédominance au niveau de C 5, C 6 (arthroses);

3° Présence rare de calcifications des parties molles rétro-vertébrales.

Ce sont là des constatations dont l'interprétation reste encore à faire mais qui peuvent servir aux recherches ultérieures.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

(Inédite, communiquée par M. le Professeur agrégé J. Leng-Lévy)

Syndrome de Gougerot-Sjögren
apparu un mois après un zona ophtalmique droit.

M. R. S..., cultivateur à Montendre (Charente-Maritime), adressé par le Docteur Turlan en octobre 1953 pour troubles de la déglutition avec impression de *chaleur* localisée à la cavité buccale.

Le début de l'affection remonte au mois d'août 1953. Dans le passé, au point de vue pathologique, on ne relève que les maladies de l'enfance habituelles.

Le 25 août, M. R. S... a présenté des phénomènes sensitifs : picotements et cuisson de la région oculaire droite accompagnés de troubles généraux : de la lassitude, de l'anorexie et une fièvre légère. Des céphalées apparurent également ainsi qu'un état saburral, banal, des voies digestives. Cet ensemble précédait et annonçait *un zone ophtalmique* typique occupant le territoire de la branche supérieure du trijumeau ou branche ophtalmique de Willis, qui s'installa rapidement après.

L'éruption, très efflorescente, touche alors le front, respectant la partie externe juxta-temporale et atteignant la paupière supérieure dans sa partie interne d'où un gonflement œdémateux. Parallèlement le malade devait d'ailleurs se plaindre de céphalées plus intenses encore qu'auparavant et, localement, de douleurs très vives.

Un traitement approprié est alors institué, à base essentiellement d'auréomycine et de vitamines B 2 sous forme injectable. L'éruption, d'abord en plaques roses ou rouge vif, saillantes, de forme arrondie ou allongée, mal délimitées, se modifie. Des vésicules perlées comme des gouttelettes transparentes, du volume d'un grain de mil, réunies souvent en groupes serrés, apparaissent. Le liquide séreux qu'elles renferment se trouble (pustules). L'évolution se fait vers un état cicatriciel. Il y a formation d'une croûte

brunâtre qui tombe en laissant une cicatrice indélébile dont la teinte blanchâtre contraste nettement avec le ton brun du pourtour érythémateux rapidement pigmenté.

La guérison survient au bout d'une huitaine. Mais simultanément à l'apparition du zona, vers le 25 août, le malade se plaint de gêne à la déglutition. Son état général s'en trouve altéré, il maigrit. Il consulte à ce propos son médecin traitant qui ne s'explique pas cette pseudo-dysphagie. Le malade se déclare incapable de manger du pain, des pommes de terre...

Le malade nous est adressé le 10 octobre. Il présente alors un syndrome de Gougerot-Sjögren typique.

Tout d'abord la sécheresse caractéristique de l'œil, accompagnée d'une sécrétion filamenteuse de couleur blanc verdâtre, signant une forte diminution de la sécrétion lacrymale. La conjonctive apparaît rouge et congestive, ayant perdu son éclat habituel. Le test de Schirmer fait d'ailleurs apparaître une augmentation considérable du temps d'imbibition. La sensibilité cornéenne est diminuée.

M. R... ressent en outre des brûlures oculaires, qu'il attribue à des corps étrangers. On constate aussi de la sécheresse des muqueuses, spécialement au niveau de la bouche qui présente un aspect vernissé. A l'examen le mauvais état dentaire frappe particulièrement. La langue est dépapillée, polie, largement scissurée, sauf à la pointe.

Le malade se plaint aussi de douleurs articulaires assez imprécises, cependant surtout localisées dans la région cervicale (des lésions de spondylose déformante sont révélées ultérieurement par la radio).

Par leurs irradiations variables, l'état vertigineux léger associé avec des bruits subjectifs auriculaires, l'état dépressif du malade, ces algies font penser à un syndrome sympathique cervical postérieur type Barre-Liou. Il s'y joint d'une façon intermittente une céphalée occipitale avec épicrânies.

On ne peut qu'être frappé du développement d'un syndrome de Gougerot-Sjögren consécutivement et de façon presque immédiate à un zona, maladie dont la participation sympathique est reconnue.

Les lésions cutanées du zona ne font que traduire un trouble neurotrophique consécutif à des lésions atteignant les origines et les racines des nerfs périphériques ou

crâniens et plus particulièrement le ganglion qui se trouve à l'origine de ceux-ci.

Y. Barrensprung, puis Herd et Campbell ont d'abord désigné le ganglion spinal comme le centre des lésions nerveuses du zona. Par la suite, de nombreuses observations ont montré à côté des lésions du ganglion spinal que l'infection atteint cependant les nerfs périphériques, les racines antérieures et postérieures, la moelle épinière, le *sympathique périphérique.*

Wohlwilli, A. Thomas et Henyer ont insisté sur l'infiltration interstitielle du grand sympathique périphérique.

Nous voyons que la pathogénie sympathique du zona est reconnue. Le développement simultané d'un syndrome de Gougerot n'aurait-il pas les mêmes causes ?

OBSERVATION N° 2

(Inédite, communiquée par M. le Professeur agrégé J. Leng-Lévy)

Syndrome de Gougerot-Sjögren d'apparition soudaine consécutif à un attouchement du ganglion spléno-palatin par du liquide de Bonain.

Malade présenté à la consultation du Professeur Creyx en octobre 1952.

Mr M. P..., âgé de 38 ans, souffrait violemment de céphalées frontales à prédominance péri-orbitaire gauche. Un traitement contre la migraine ne donna aucun résultat.

Il s'adressa alors à un laryngologiste qui pratiqua la ponction des deux sinus frontaux, également sans résultat. Devant la persistance des signes douloureux le spécialiste pratique alors un attouchement avec du liquide de Bonain au niveau du ganglion spléno-palatin.

Le *lendemain,* on ne peut que constater la disparition totale de la sécrétion nasale et salivaire, et, dans un temps ultérieur, l'apparition d'une xérose oculaire.

L'examen détaillé devait révéler un syndrome tout à fait typique de Gougerot-Sjögren :

— la muqueuse bucco-pharyngée a perdu son humidité habituelle, elle « colle » au miroir d'examen;

— les lèvres sont fendillées, sèches, rouge foncé, et montrent des ragades. Il n'y a pas de salive dans la cavité buccale, l'abouchement des canaux salivaires n'est pourtant marqué d'aucune anomalie. Subjectivement, M. M. P... trouve à tous les aliments un goût « sucré », ce qui signe une perversion du goût certaine.

Le nez est également sec et croûteux avec une diminution de l'odorat. Les signes oculaires sont caractéristiques. L'acuité visuelle est bonne, mais il n'y a pas de sécrétion lacrymale. Ce trouble a déterminé une kérato-conjonctivite bilatérale signée par des sécrétions filamenteuses, épithéliales adhérentes, surtout apparentes sur la cornée. Des picotements continuels et une sensation intermittente de brûlure contraignent le malade à des battements réflexes des paupières.

Par ailleurs, notons une muqueuse anale sèche et une constipation opiniâtre. Des algies cervicales sont apparues, avec craquements articulaires, perçus par le sujet, et que l'on sent lors de la mobilisation du cou.

Comme modification des phanères, on ne note qu'une certaine sécheresse de la peau; mais il faut considérer qu'au moment où cette observation est recueillie le syndrome est encore relativement récent.

Rappelons que le ganglion spléno-palatin, ou ganglion de Meckel, rattaché au nerf maxillaire supérieur, fait partie intégrante du système sympathique céphalique et plus précisément du para-sympathique.

Ce dernier est constitué par les noyaux d'origine de fibres para-sympathiques qui sont intra-axiaux et par les ganglions annexés aux nerfs crâniens (c'est justement le cas du ganglion sphéno-palatin). Les fibres post-ganglionnaires ne sont donc que des branches afférentes des ganglions eux-mêmes.

Ces ganglions apparaissent donc comme des centres de relais pour les fibres para-sympathiques et un lieu de passage pour les fibres sympathiques. Nous ne ferons que citer les ganglions ophtalmiques, sous-maxillaires et sublingual, otique ou d'Arnold, pré-viscéraux du vague..., pour

nous arrêter plus longuement sur le ganglion sphéno-palatin qui nous intéresse ici tout spécialement.

C'est un petit renflement grisâtre ou gris jaunâtre qui se trouve placé sur le côté interne du nerf maxillaire supérieur, dans la partie la plus haute de l'arrière-fond de la fosse pterygo-maxillaire, juste en avant de l'orifice antérieur du canal vidien. Sa forme est quadrangulaire ou triangulaire ou encore ovoïde à base externe. Il mesure le plus souvent 3 à 4 millimètres de diamètre, mais son volume est des plus variables.

Le nerf sphéno-palatin, qui se détache du nerf maxillaire supérieur au moment où ce dernier pénètre dans la fosse pterygo-maxillaire, atteint le ganglion sphéno-palatin au bout d'un trajet de quelques millimètres seulement. En apparence il semble s'y terminer. Cette apparence est telle que certains auteurs la décrivent sous le nom de racine descendante du ganglion. En réalité, il n'abandonne que quelques fibres qui méritent alors le nom de racines du ganglion sphéno-palatin. *Nous retiendrons l'intimité de ses rapports avec le ganglion,* surtout sachant que le nerf s'épaissait ensuite en plusieurs rameaux terminaux de grande importance; *nerfs nasaux* supérieurs qui se distribuent à la muqueuse des cornets, supérieur et moyen, *nerf naso-palatin* qui se distribue au quart antérieur de la voûte palatine et à la muqueuse qui tapisse la région rétro-alvéolaire au niveau des incisives, *nerfs palatins antérieurs* pour la muqueuse du voile du palais et surtout celle des gencives supérieures et de la voûte palatine, ainsi que celle du cornet inférieur; *moyen* pour la muqueuse du voile du palais postérieur, toujours pour la muqueuse de la face supérieure du voile du palais, *nerfs orbitaires* pour les cellules ethunoïdales, *nerfs dentaires postérieurs,* donnant filets dentaires, alvéolaires (le périoste et la muqueuse des gencives), muqueux (muqueuse sinus dentaire), osseux (pour le maxillaires). *Nerf dentaire antérieur,* filets na-

saux (muqueuse nasale), filets dentaires (racine des deux incisives et de la canine correspondante). Filets alvéolaires (périoste alvéolaire et muqueuse gingivale), osseux (pour la portion du maxillaire traversée).

Entre les branches externes du nerf sphéno-palatin, le ganglion de Meckel reçoit encore les *branches postérieures du nerf vidien*, nerf fort complexe formé par trois rameaux nerveux :

1° le grand nerf pétreux superficiel, branche du facial;

2° par le grand nerf pétreux profond (branche du nerf de Jacobson, issu lui-même du nerf glosso-pharyngien);

3° par le rameau sympathique du plexus carotidien.

Le ganglion sphéno-palatin ne possède pas de rameaux efférents proprement dits. Il se borne à envoyer un certain nombre de filets aux branches terminales du sphéno-palatin.

Ce rappel anatomique met en lumière l'importance du ganglion sphéno-palatin, ses connections étroites avec les régions topographiques atteintes par le syndrome de Gougerot-Sjögren, dont l'origine sympathique apparaît donc très possible.

Dans ce dernier cas d'ailleurs, le Dilvasène a été employé avec succès relatif. Rappelons qu'il s'agit du iodométhylate de diméthylamino-1-méthylène-dioxy-2-3-propane, vaso-dilatateur de synthèse, d'une activité supérieure à celle de l'acétylcholine, s'exerçant aussi bien par voie buccale que par voie parentérale. Particulièrement indiqué dans les troubles vasculaires périphériques, il trouve ici une application de choix.

Les deux dernières observations sont, nous croyons, tout à fait instructives car elles nous paraissent souligner les rapports possibles entre le syndrome de Gougerot-Sjögren et son inverse avec le sympathique. C'est, au fond, l'expérimentation de l'Ecole Bordelaise.

OBSERVATION N° 3

(Observation inédite communiquée
par le Professeur X.-J. Dubecq et le Docteur P. Benoit)

Mme P..., âgée de 52 ans, a présenté en avril 1952 une tuméfaction importante de la glande parotide droite. Son état général décline rapidement : un amaigrissement intense se produit, accompagné d'une forte anémie.

La muqueuse buccale d'allure vernissée particulière n'a plus son humidité normale. La malade se plaint de dysphagie, elle ne peut plus mastiquer convenablement ses aliments. Objectivement l'on constate une absence quasi totale de salive. Mme P... accuse une sensation de sécheresse et de brûlure. Des algies cervicales irradiées aux membres supérieurs apparaissent, interdisant certains mouvements; la malade ne peut plus se brosser les cheveux, mettre ses mains dans le dos. Parallèlement la sécrétion lacrymale cesse, et la malade accuse à ce niveau des sensations subjectives : brûlures, picotements et photophobie assez intense pour nécessiter le port de verres teintés.

Le nez est sec et croûteux.

Cependant à aucun moment la malade ne se plaint de fièvre.

Le 31 décembre 1952, une nouvelle poussée parotidienne suppurée droite plus importante décide Mme P... à faire pratiquer une incision suivie de drainage. Mais la malade raconte qu'au moindre froid, de nouvelles poussées fluxionnaires se produisent au niveau de ses parotides. Elle ressent alors une douleur irradiée à toute la tête. La simple pression fait sourdre des gouttes de sérosité louche, jaunâtre, qui tombent dans la cavité buccale.

Un traitement à base de chlorate de potasse et de bains de bouche est alors institué.

En janvier 1953 cette malade présente au niveau de toutes ses dents des sensations de douleur en présence d'un liquide chaud ou froid, de sucre ou d'aliments acides.

Au mois de juin de la même année, Mme P... remarque l'abrasion dentaire qui commence d'abord par les incisives inférieures puis gagne les incisives supérieures. Cette destruction ne s'accompagne d'ailleurs d'aucune douleur. L'état général continue à être très déficient.

A l'examen le sinus gauche apparaît infecté. Il y a un écoulement séro-purulent. Le clinicien remarque la xérophtalmie et la malade lui signale qu'à la suite de crises douloureuses post-prandiales, elle a consulté le Docteur R... et qu'elle présente un ulcère duodénal reconnu radiologiquement.

Au point de vue héréditaire, rien n'est à signaler. La malade a toujours été en très bonne santé, elle signale toutefois une angine diphtérique en 1933. Elle a trois enfants en bonne santé.

Le 6 mars 1954, Mme P... s'adresse pour la première fois à la clinique odonto-stomatologique.

A l'examen endobuccal, on note alors des gencives rouge foncé, une langue rouge vernissée, dépapillée. Il n'y a pas de salive. Par contre une bonne hygiène buccale a été conservée.

Voici la formule dentaire :

D		6	5			3	2	1		1	2	3			7	G
	7	6			4	3	2	1		1	2	3	4	5	6	7

Les groupes incisivo-canin supérieur et inférieur présentent des lésions d'abrasion très marquées. Les dents, très fragiles, sont comme « mordillées à la pince » pour reprendre la très bonne expression de Gougerot. Ces altérations sont beaucoup plus prononcées sur les dents antérieures. Elles vont ensuite en diminuant et les molaires ne présentent que quelques points de caries.

Au point de vue traitement on décide l'avulsion de D 3. Des prises d'empreintes et des photographies des arcades sont pratiquées. Enfin on fait un prélèvement de salive qui est remis au laboratoire d'anatomie pathologique.

Le 13 mars 1954, l'anatomo-pathologiste répond : « ... On a l'impression de se trouver en présence d'une desquamation de conduit d'une glande salivaire, sans phénomène réactionnel marqué ».

Nous avons revu Mme P... le 28 avril 1954. S'il semble que son asialie soit moins absolue, les phénomènes de xérostomie sont très marqués au réveil. L'état des lèvres est satisfaisant. La muqueuse buccale et pharyngienne, la langue gardent une teinte rouge très marquée. Pas d'amélioration notable au niveau des yeux. La peau est anormalement sèche, mais on ne constate aucune modification importante des ongles, des cheveux, des poils...

A l'interrogatoire, la malade signale une très forte constipation et la sécheresse de la muqueuse vaginale.

Les douleurs cervicales ont cessé, mais elle se plaint de bruits auriculaires intermittents très pénibles.

Au point de vue psychique, il paraît évident que c'est une anxieuse. On ne peut qu'être frappé de la coïncidence existant entre le début de ses troubles et celui d'une ménopause encore en évolution.

Nous sommes ici en présence d'un syndrome de Gougerot-Sjögren tout à fait typique. Remarquons enfin que la maladie a débuté par une parotidite, comme le signalent plusieurs auteurs.

OBSERVATION N° 4 (Herbeuval)

Hypercrinie lacrymo-salivaire

« Syndrome de Gougerot-Sjögren inverse »

Nous avons examiné en mars 1949 une malade âgée de 49 ans, Mme Marguerite F..., qui nous était adressée par son médecin traitant.

Elle vient consulter pour une crise d'hypercrinie salivaire et lacrymale très accusée, s'accompagnant d'une poussée fluxionnaire particulièrement importante de toutes les glandes salivaires.

Cet ensemble symptomatique se complète de signes généraux et fonctionnels : une fièvre modérée, quelques céphalées, de l'insomnie et surtout une asthénie marquée.

Cette crise apparaît comme un épisode paroxystique. Une première poussée était apparue, brusquement, en octobre 1948; elle était caractérisée par les mêmes éléments cliniques qui, s'ils avaient assez rapidement rétrocédé — après une quinzaine de jours, aux dires de la malade — n'avaient pas complètement disparu.

Cette nouvelle crise éclate, spontanément, il y a trois semaines.

La salivation est abondante, plus encore la nuit que le jour. La malade se plaint de phénomènes douloureux pendant la mastication au niveau des régions parotidiennes, surtout gauche.

Le larmoiement est également très marqué; les larmes sont parfois si abondantes, dit la malade, qu'elles ruissellent sur son visage et qu'il lui faut les éponger avec un mouchoir.

Elle admet d'ailleurs que ce larmoiement dure depuis deux ans déjà, sans qu'il ait atteint, il est vrai, une telle intensité.

Comme au cours de la précédente crise, il existe une fièvre modérée, oscillant entre 38° et 38° 7. La malade souffre de céphalées, de bourdonnements d'oreille presque continus et très pénibles et d'insomnie; mais elle accuse surtout une asthénie profonde.

En poussant l'interrogatoire, nous trouvons quelques signes discrets de rhumatisme cervical et de polyarthrite : « craquements » au niveau des vertèbres cervicales, gêne dans les mouvements de latéralité de la tête, douleurs au niveau des genoux et des chevilles.

Enfin, nous relevons dans les antécédents une hystérectomie pratiquée il y a 3 ans. C'est le seul fait pathologique qui mérite d'être retenu; il a nécessité le traitement opothérapique que la malade reconnaît avoir interrompu depuis quelques mois.

L'œil est humide, rempli de larmes.

Le visage est déformé, tuméfié dans les régions parotidiennes et sous-maxillaires par l'hypertrophie des glandes salivaires. Leur consistance est ferme, rénitente à la palpation; leur surface est lisse et régulière. Elles sont indolentes.

La muqueuse buccale n'est pas altérée; les orifices des canaux excréteurs sont hypertrophiés et béants, non enflammés. La pression des glandes provoque l'issue d'un flot de salive claire, aérée, très abondante.

L'état de la denture est satisfaisant.

On note enfin une hypertrophie amygdalienne bilatérale.

La muqueuse nasale est normale, légèrement hyperémiée, sans signes inflammatoires.

L'examen ophtalmologique n'a révélé aucune lésion organique kérato-conjonctivale ni du tractus uvéal.

Enfin l'état général est satisfaisant.

La radiographie ne met en évidence aucune lésion pulmonaire; une cuti-réaction à la tuberculine est positive.

L'hémogramme montre :

Globules rouges au mm³	4.210.000
Hémoglobine au litre	148 g.
Valeur globulaire	1,26
Globules blancs au mm³	9.500
Polynucléaires neutrophiles	62 %
Polynucléaires basophiles	0
Polynucléaires éosinophiles	2 %
Lymphocytes	35 %
Monocytes	1 %

Le B.W. est négatif; il y a 0 gr. 26 d'urée au litre de sérum sanguin.

Mais l'épreuve de sédimentation pratiquée le 11 mars par le Docteur Vérain montre une accélération de la vitesse de sédimentation.

Suivant la méthode de Westergreen on trouve :

— après 1 heure	12 mm.
— après 2 heures	28 mm.
— après 24 heures	105 mm.

Peu après la malade se plaignant de dysphagie, de douleurs pharyngées provoquées, semble-t-il, par l'amygdalite chronique bilatérale, l'amygdalectomie est pratiquée.

L'examen histologique montre des « amygdales à caractères inflammatoires très accusés. Le revêtement épithélial des cryptes est pénétré de nombreux leucocytes polymorphes et la lumière de ces cryptes renferme un produit puriforme. Les nodules lymphoï-

des du chorion sont extrêmement volumineux. En résumé, amygdalite chronique sans caractères histologiques de spécificité » (Professeur FLORENTIN).

Les résultats de cette amygdalectomie sont spectaculaires et inattendus.

Dans les 10 jours suivants, nous assistons à la rétrocession des symptômes de larmoiement et de ptyalisme. L'hypertrophie même des glandes salivaires et lacrymales a considérablement diminué. Par contre, la malade accuse des phénomènes de spasme pharyngé: sensation d'étouffement et de striction; nous lui prescrivons un traitement symptomatique par comprimés de belladone-gardénal.

Nous revoyons la malade trois mois après. L'amélioration s'est maintenue; les symptômes fonctionnels persistent, mais très atténués. Le ptyalisme est moins intense, le larmoiement ne survient plus que très rarement, à l'occasion d'efforts visuels. Par deux fois, les phénomènes se sont exacerbés, mais ces crises ont été très brèves, ne durant que quelques heures. Elles n'ont pas revêtu la même intensité qu'auparavant. Les régions parotidiennes ne se sont plus tuméfiées. L'empâtement sous-maxillaire persiste.

La malade accuse par contre des signes nets de spasme pharyngo-laryngé, crises de dysphagie et de dysphonie intermittentes, sans signes objectifs à l'examen clinique.

Elle continue à se plaindre de « douleurs articulaires » assez imprécises, surtout localisées à la région cervicale.

Par ailleurs l'état général est bon, ne serait-ce l'asthénie légère.

Nous savons que le pharynx est entouré par un véritable maillot constitué par le plexus pharyngé où s'entremêlent les fibres sympathiques, glosso-pharyngiennes et pneumogastriques. L'amygdale elle-même reçoit par deux pédicules une innervation triple : du plexus pharyngien, du nerf glosso-pharyngien, du nerf palatin postérieur. L'irritation des filets excitateurs de la sécrétion lacrymo-salivaire, c'est-à-dire du groupe vagal, semble susceptible d'entraîner l'hypersécrétion au même titre que l'excitation du grand freinateur sympathique, l'hyposécrétion. Mais ce facteur d'irritation par un foyer très caractérisé, ne constitue qu'un facteur supplémentaire du déséquilibre vago-sympathique, d'où le résultat incomplet acquis par l'amygdalectomie.

CONCLUSIONS

I. - *Le syndrome de Gougerot-Sjögren*, avec ses signes cordinaux : xérophtalmie, xérostomie et troubles ostéo-articulaires et le syndrome d'ophtalmo-rhino-hygrose dont les Professeurs Creyx et Leng-Lévy ont publié les premières observations en 1948, ont la même origine.

a) Le tableau clinique et biologique des deux syndromes sont inversés;

b) Il existe dans les deux cas un syndrome sympathique cervical postérieur type Barré-Lieou, avec :

1° constance des douleurs cervico-vertébrales avec épicranies, ophtalmalgies, épisodes vertigineux légers et état dépressif;

2° constance des lésions vertébrales avec prédominance au niveau de C 5, C 6;

3° présence rare de calcifications des parties molles rétro-vertébrales.

II. - *Le problème pathogénique* est encore discuté. Les hypothèses sont nombreuses. Citons :

1° Les auteurs qui penchent pour une intoxication exagérée ou une auto-intoxication élective identique à l'avitaminose A ou voisine d'elle, ou alors une forme nouvelle d'avitaminose — de type complexe —. Une telle opinion discutable pour le syndrome de Sjögren type ne paraît pas valable pour le syndrome de Sjögren inversé. De plus l'importance des manifestations articulaires semble avoir échappé aux ophtalmologues;

2° Une autre théorie intéressante est celle dont les auteurs invoquent des troubles endocriniens originels (dys-

fonctionnement de l'ovaire et des surrénales). Ces troubles surviennent en effet très fréquemment chez la femme au moment de la ménopause.

Il y a des cas où ils suivent une hystérectomie (Herbeuval). Mais il y a des exemples (Mac Leane) où le syndrome s'est développé chez des femmes normalement réglées. L'homme n'en est pas exempt (les deux observations ci-jointes du Professeur Leng-Lévy le confirment nettement).

Accordons cependant à ce facteur endocrinien la valeur d'un « terrain » fortement prédisposant;

3° En définitive, nous pensons avec l'école bordelaise et nos maîtres, les Professeurs Creyx et Leng-Lévy, que le dysfonctionnement (en moins ou en plus) du complexe glandulaire lacrymo-salivaire, caractère dominant du syndrome de Sjögren et de son inverse est dû à un réflexe consécutif au dysfonctionnement du système neuro-végétatif. La xérose serait la conséquence d'une vaso-constriction, l'hygrose celle d'une vaso-dilatation par altération du système sympathique cervical. Cette altération succédant elle-même à une spondylite cervicale, à une calcification des parties molles juxta-vertébrales, à un foyer infectieux tel qu'un zona (Observation du Professeur Leng-Lévy).

Le syndrome de Gougerot-Sjögren et son inversé, s'intègrerait dans le syndrome sympathique cervical postérieur de Barré-Lieou.

Une intervention (novocaïne, section supra-stellaire du sympathique) dans le cas de Leriche, une section du nerf vertébral dans celui de Creyx, un traitement par la prostigmine (Costa), par le dilvasène (Leng-Lévy), pourraient par vaso-dilation, entraîner l'amélioration plus ou moins durable de la xérophtalmie, mais moins de la xérostomie (Creyx) dans le syndrome de Gougerot. Pour son inverse, nous avons vu que l'amygdalectomie, dans le cas d'Herbeuval, avait amené une sédation partielle.

SERMENT

En présence des maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes ; si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :
Bordeaux, le 8 avril 1954.
Pour le Doyen :
L'Assesseur,
R. SIGALAS.

Vu :
Le Président du Jury,
M. CREYX.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 10 avril 1954.
Le Recteur,
E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

Bruce (M.). — *Trans. American Ophtalmology Society, XXXVIII,* 1940, p. 149. — *Archives of Ophtalmology,* déc. 1941, n° 26, 945.

Clément. (R.). — Œil sec et Synd. de Sjögren (*La Presse Médicale,* 15 juin 1946, n° 28, 396).

Creyx (M.) et Lévy (J.). — Syndrome d'oto-rhino-stomato-xérose dit de « Sjögren-Hygrose » (*Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. Paris,* 26 nov. 1948, p. 169-178, p. 1123).

Creyx, (M.), Dufour (R.), Lévy (J.), Vincendeau (J.), Libersat (G.). — Résultats de la résection du nerf vertébral dans un cas de syndrome de Gougerot-Sjögren; deuxième cas français (Soc. de Méd. Bordeaux, 29 avril 1943).

Creyx (M.), Lévy (J.), Vincendeau (J.), Tessier (R.), Arne (L.) et Castaing (R.). — Un cas bordelais de syndrome de Sjögren (Soc. de Méd. Bordeaux, compte rendu dans *La Presse Médicale,* 15-6-1946).

Creyx (M.), Lévy (J.), Vincendeau (J.), Libersat (G.). — Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux, séance du 29 avril 1949.

Datchary. — *A propos du syndrome de Gougerot-Sjögren et de son inverse* (Thèse Bordeaux, 1948, n° 112).

Degos. — Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 2-7-1944.

Dechaume. — *Précis de stomatologie,* pp. 583-586.

Francheschettí (A.). — *Annales d'ophtalmologie,* juillet 1939, p. 630. — *Groupe ophtalmologique Léman-Lausanne,* avril 1938. — *Confina Neurologica,* Bâle, 1942, n° 4, p. 344.

Friez (P.). — Revue générale des troubles de la fonction salivaire (*Gazette des Hôpitaux,* n°s 19, 20, 21, 31-7-1953, pp. 349-352).

Grasset. — Thèse, Paris, n° 300, 29-4-1953.

GROSZ (Von S.). — *Klinische Monoblatter für Augenheilkunde*, octobre 1936, pp. 472-485. — *Klinische Wochenschrift*, 4 mars 1939, p. 318.

GOLDZICHER (M.-A.) et FRIED (J.-J.). — *Am. J. Opht.*, sept. 1944, n° 27, 1003.

GOUGEROT (H.). — Insuffisance progressive et atrophie des glandes salivaires, des muqueuses et de la bouche, conjonctive et parfois des muqueuses nasales, laryngées, vulvaire avec sécheresse de la bouche et conjonctives (*Bull. Méd.* du 24 mai 1926).

GOUGEROT (H.). — *Société française de dermatologie*, 12-11-1945. — *Bulletin Médical*, 24 et 27 mars 1926, n° 13, p. 360. — *Bull. et Mém. de la Sté Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1946, n°s 26, 27, 28, p. 455. — *Bulletin Médical*, n° 24, 1928, p. 336.

HERBEUVAL (R.), GOSSEREZ (M.) et NEUIL (J.-U.). — Hypercrinie lacrymo-salivaire, « Syndrome de Gougerot-Sjögren inverse» (Communication à la Société d'oto-rhino-laryngologie, Congrès de 1949).

LERICHE (R.). — *Presse Médicale*, 1er février 1947, p. 37.

MAC LEAN (A.-L.). — *Bull. of J. opht. Hospital*, mai 1945, pp. 179-191, n° 76, 5.

MARCHE (R.). — Le syndrome de Sjögren, sa place nosologique (*Revue du Rhumatisme*, oct. 1946, n° 10, 295).

MULOCK-HOUWERS. — *Klinische Monatblatter, Augenheilkunde*, 1928, 80, p. 10.

NETTER (A.). — XIIIe Congrès de Gynécologie de Biarritz, 7-10 juin 1949.

PORTMANN (G.). — Syndrome de sclérose des glandes de la face (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 10-8-1920, n° 15, p. 403).

PECHAUDRA. — *Sympathoses cranio-cervico-brachiales* (Thèse Bordeaux, n° 119, 27-7-1949).

RICHARD, PUIG, CERNEA. — *Revue de stomatologie*, 1948, n°s 8, 9, pp. 502-510.

RIVA (G.). — *Schweizerische Medizinis Wochenschrift*, Bâle, 28 avril 1945, pp. 376-381.

ROGER (H.). — Le syndrome sympathique cervical postérieur de Barre-Lieou (*Gazette des Hôpitaux*, 5 avril 1947, n°s 142-201.

SÈZE (S. DE), HARTMANN (E.) et VERMEIL (J.). — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 17 janvier 1947, n°s 1, 2, 36.

Stahel (W.). — *Klinische Wochenschrift*, 1938, 1, n° 17, pp. 1692-1694. — *Revue de pathologie comparée et d'hygiène générale*, juillet-août 1942, p. 294.

Sjögren (H.). — *Acta ophtalmologica*, suppl. 11, 1933, p. 151. — *Acta ophtalmologica*, 1935, n° 13, pp. 40-45. — *Nordisch Medecin. Tidska*, 8 juin 1935, pp. 954-960. — *Berichte über die Gesamte der Deutsche Ophtalmologie Gessell*, 1935, n° 51, pp. 122-127. — *Acta ophtalmologica*, 1938, n° 16, p. 70, et 1938, n° 16, p. 80-88.

Thiers (H.). — *Société française de Dermatologie et Syph.*, 10 février 1949, p. 55. — *Acta ophtalmologica*, 1930, n° 1, p. 39. — *Archives d'ophtalmologie*, 1939, p. 630. — *Traité moderne d'ophtalmologie*, N.-Y., 1940. — *Acta medica scandinavica*, 1940, n° 113, pp. 526-538. — *Acta ophtalmologica*, 1940, n° 15, pp. 369-382. — *Hygeia*, 1946, 99, pp. 694-697. — *Slovenski Cehat*, 1949, 46 p., pp. 2413. — *Annales oculistiques*, Paris, 6 juin 1950, n° 183, pp. 500-514. — *Acta ophtalmologica*, Copenhague, 1951, 25, 1, p. 33.

Touraine. — La xéro-dermostéose (*Presse Médicale*, 15 avril 1950, t. 58, n° 23, pp. 405-406).

IMP. CASTERA, BORDEAUX